

Foto: Silvio A. M. Alves.



Controle do Cancro Europeu das Pomáceas com Base no Novo Ciclo *Neonectria ditissima* – Macieira, nas Condições do Brasil

Silvio André Meirelles Alves¹
Ana Beatriz da Costa Czermainski²

Introdução

No estudo de uma doença que afeta um ou mais cultivos agrícolas, a interação patógeno-hospedeiro é comumente representada de forma esquemática. A descrição através de figuras e setas permite o detalhamento do conhecimento de como o patógeno interage com a planta ao longo do tempo. Como essa interação possui diferentes etapas e se repetem no tempo, então é chamada de ciclo. O ciclo deve representar então as diferentes etapas de fenologia do hospedeiro em que a doença ocorre, os diferentes tipos de esporos do patógeno e a influência do ambiente.

As etapas do ciclo patógeno-hospedeiro são fortemente influenciadas pela favorabilidade climática. Quando as condições são favoráveis à doença, a velocidade com que as etapas se sucedem é maior. Por outro lado, quando as condições são desfavoráveis o ciclo fica mais lento e em alguns casos algumas etapas podem ficar ausentes.

O processo doença só ocorre quando esses três elementos estão presentes: hospedeiro suscetível,

patógeno virulento e ambiente favorável. Os detalhes de como esses elementos interagem aumentam com o avanço no conhecimento. A partir de observação ou de experimentos adequados, o ciclo mais aceito pela comunidade técnica-científica deve ser modificado para outro que apresente esses novos elementos.

A reflexão sobre o ciclo de uma doença de plantas pode facilitar a identificação de momentos críticos para o desenvolvimento da mesma e assim definir novas estratégias de controle.

A nova representação do ciclo do cancro europeu das pomáceas

Atualmente o ciclo do cancro europeu das pomáceas mais amplamente divulgado está publicado no livro Plant Pathology (AGRIOS, 2004). Essa doença pode infectar mais de 100 hospedeiros diferentes. O ciclo apresentado nesse clássico da bibliografia em Fitopatologia (Fig. 1) mostra as etapas da doença infectando macieiras e, nesse hospedeiro, ela afeta

¹ Engenheiro-agrônomo, Dr., Pesquisador, Empresa Uva e Vinho, Estação Experimental de Fruticultura de Clima Temperado, Vacaria, RS. E-mail: silvio.alves@embrapa.br.

² Engenheiro-agrônomo, Dr., Pesquisador, Empresa Uva e Vinho, Bento Gonçalves, RS. E-mail: ana.czermainski@embrapa.br.

principalmente as partes lenhosas da planta. Porém, os frutos também podem ser infectados e não estão contemplados na figura. Assim, a proposta deste comunicado técnico é que esse órgão também

seja incluído na representação do ciclo. Essa nova representação do ciclo (Fig. 2) é mais realística para as condições do Brasil e implicou na modificação de recomendações de controle, como abordado adiante.

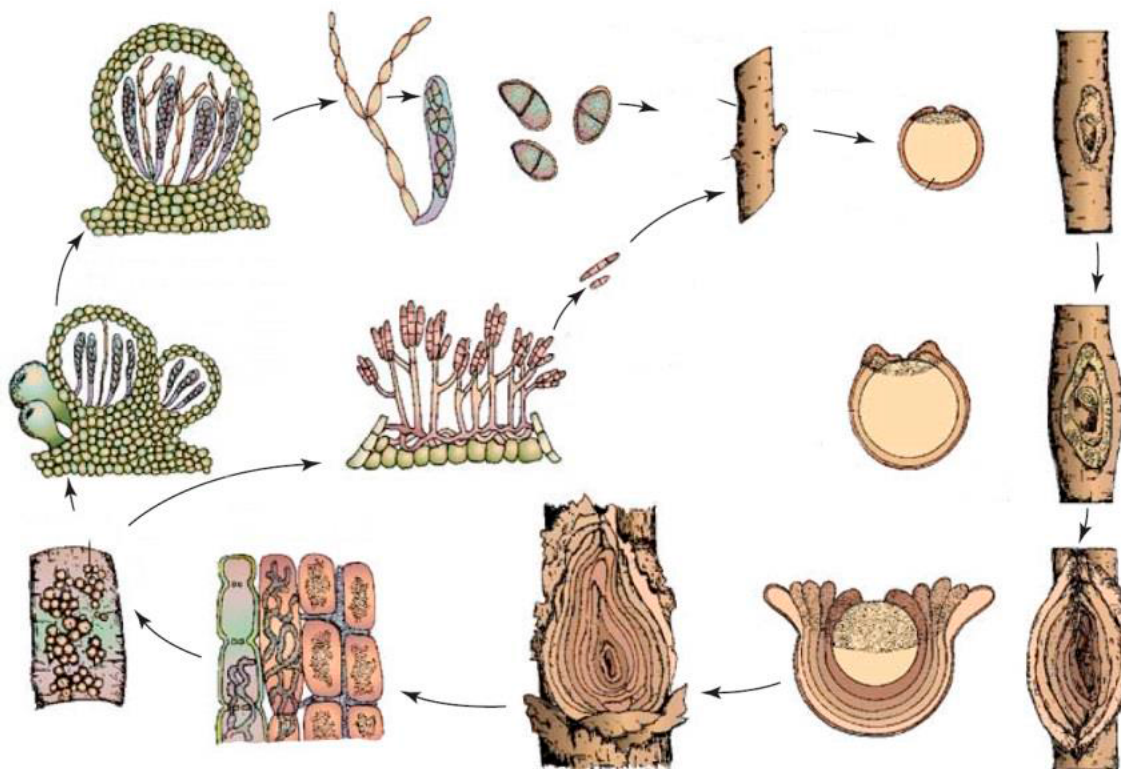


Fig. 1. Representação esquemática do ciclo de cancro europeu das pomáceas conforme publicado no livro Plant Pathology (AGRIOS, 2005).

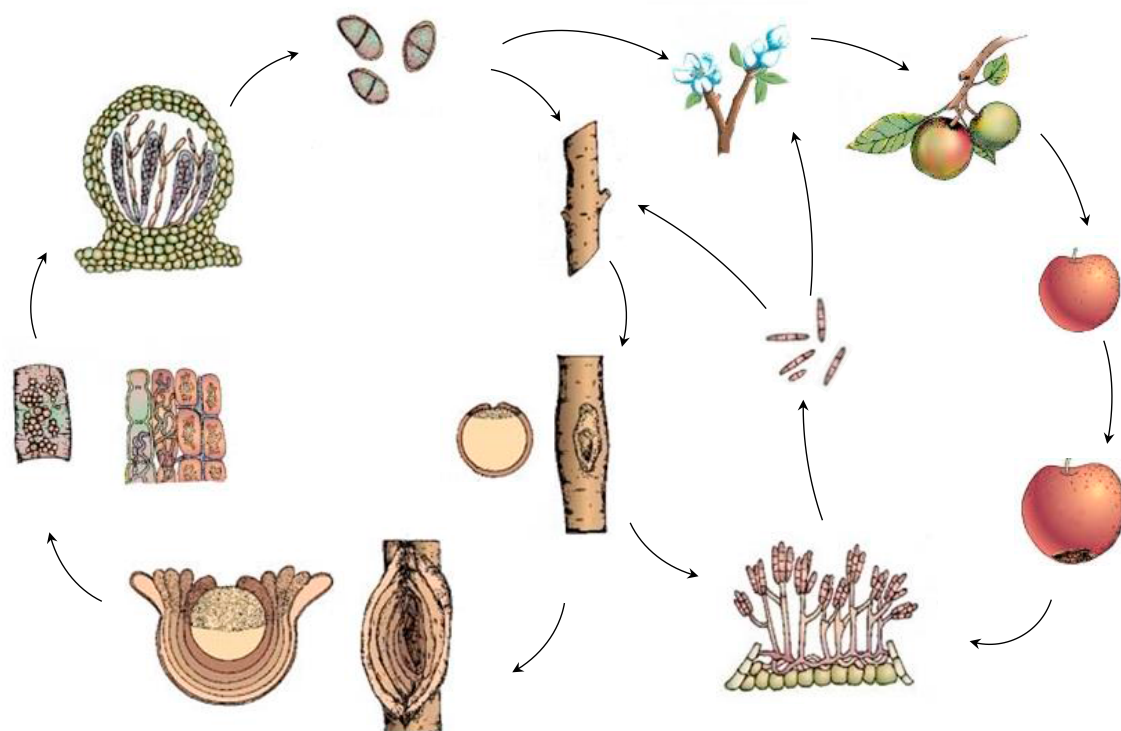


Fig. 2. Representação esquemática do ciclo de cancro europeu das pomáceas modificado pela inclusão da infecção de frutos.

Considerações sobre as etapas do ciclo

O ciclo da doença pode ser dividido em 5 etapas: infecção, colonização, reprodução, disseminação e sobrevivência (AMORIM; PASCHOLATI, 2011). A infecção diz respeito aos primeiros momentos de contato do esporo com a planta e vai até o seu estabelecimento como parasita. A colonização é a etapa em que o patógeno consegue avançar no tecido vegetal e tornam-se visíveis os sintomas. Na fase de reprodução o patógeno produz novos esporos, que podem ser de um ou mais tipos dependendo da doença. A disseminação diz respeito a como os esporos são dispersos no ambiente e a sobrevivência refere-se ao que ocorre com o patógeno em condições climáticas adversas ou falta do hospedeiro.

A infecção do cancro europeu das pomáceas pode se dar a partir de um conídio ou ascósporo. Teoricamente um esporo viável seria o suficiente para o estabelecimento de uma nova lesão. Na prática, há experimentos já publicados que afirmam que há uma quantidade mínima de esporos para o estabelecimento de uma nova lesão (DUBIN; ENGLISH, 1974).

A infecção do cancro europeu só pode ser bem estabelecida por meio de um ferimento. Os ferimentos podem ser causados pelo homem, por outras pragas e doenças, por eventos climáticos ou naturalmente. Os ferimentos mecânicos são aqueles que podem ser causados pelo homem ao manejar a planta como pelo corte de poda, pequenas rachaduras ao arquear os ramos, acidentalmente esbarrar com máquinas ou implementos nas plantas. Perfurações ou rachaduras dos ramos ou dos frutos também podem ser causadas por pragas e por doenças. Eventos da natureza como a chuva com granizo causam danos em toda a parte aérea das plantas com maior importância para o desenvolvimento da doença, aqueles ferimentos que ocorrem nos ramos e tronco. Os ferimentos naturais não podem ser evitados e ocorrem todos os anos do desenvolvimento da planta, como a queda de escamas das gemas na brotação, a queda de pétalas das flores e a queda de folhas no outono. Após o início de um ferimento, a planta inicia um processo de cicatrização que leva algum tempo para se completar. O tempo para cicatrização é variável com o tamanho do ferimento, com o estado nutricional

da planta, se há ou não fatores de estresse, com a temperatura e com o estágio fenológico da planta. De maneira geral, quanto maior a temperatura e mais ativo for o crescimento da planta, mais rápida será a cicatrização do ferimento. Encontram-se mais informações publicadas sobre o processo de cicatrização que ocorre na base do pecíolo da folha, durante sua queda no outono. Inoculações controladas demonstraram que a infecção não foi bem sucedida sete dias após a queda da folha, devido à cicatrização dos tecidos. A infecção em frutos se dá nas fases iniciais de seu desenvolvimento, até quatro semanas após o pleno florescimento (XU; ROBINSON, 2010). De acordo com as recomendações do Departamento de agricultura da Inglaterra (AHDB Horticulture, 2015), o risco de podridão em frutos pode ser estimado por meio da incidência da doença na primavera e pelo volume de chuva durante o desenvolvimento dos frutos.

Após ocorrer uma infecção bem sucedida, se dá início o processo de colonização. De acordo com experimento realizado em condições de viveiro, os sintomas podem demorar de três meses até três anos para aparecerem (McCRACKEN et al., 2003). O período de tempo que decorre entre o início da infecção e vai até o aparecimento dos sintomas é chamado de período de incubação. Em alguns países da Europa como a Alemanha, acredita-se que a maior parte das infecções ocorra no outono (WEBER, 2014). De maneira geral, acredita-se que infecções iniciadas no outono são visíveis apenas após o início da primavera. Isso resultaria num período de incubação de quatro a seis meses. Por outro lado, quando infecções se iniciam na primavera ou verão o período de incubação pode ser mais curto, em torno de dois meses (WEBER, 2014). O período de incubação pode ser influenciado pelas condições climáticas e pela genética do hospedeiro. Durante a colonização, o fungo tenta avançar em crescimento no tecido vegetal e, por outro lado, o vegetal tenta impedir esse avanço, de acordo com seus mecanismos de resistência. O resultado disso é a formação de lesões de diferentes tamanhos (GARKAVA-GUSTAVSSON et al., 2011). A colonização sistêmica do fungo em macieiras é muito controversa. De acordo com Weber (2014), embora haja avanço do fungo nos tecidos internos que vão além do sintoma externo, não há evidências

de colonização sistêmica. Em variedade muito suscetível, o fungo atingiu cerca de 20 cm de crescimento interno, em cancos com seis meses de idade.

Do ponto de vista do crescimento da epidemia, o mais importante é o intervalo de tempo entre a infecção e a formação de novos esporos, conhecido como período latente. Nessa parte do ciclo da doença inicia-se a etapa da reprodução. O primeiro tipo de esporo formado em um cancro novo é o conídio. Para uma infecção iniciada em fevereiro (inoculação controlada) o período latente foi estimado em aproximadamente 50 dias (ALVES et al., 2014). Uma vez iniciada a produção de conídios, o cancro pode continuar a produzir mais esporos por mais de um ano. Não há estimativas precisas de quanto tempo um cancro pode produzir esporos. Geralmente, um ano após o início de um cancro há produção de ascósporos que é um segundo tipo de esporo ou unidade infectiva que o fungo é capaz de produzir. No caso dos frutos, quando infectados, apresentam sintomas e esporulação no período de pré-colheita.

Assim que conídios ou ascósporos são produzidos inicia-se a etapa de disseminação. A disseminação diz respeito a saída dos esporos da sua fonte (cancro), transporte e chegada a novos tecidos sadios. Os conídios são esporos sensíveis à perda de água e em condições de baixa umidade relativa ficam inviáveis. Para prevenir essa perda, o fungo também produz junto com os esporos uma substância mucilagínosa. Essa substância evita a perda de água e inibe a germinação dos esporos. Para que a inibição seja superada a substância deve ser diluída com água. Assim, após um evento de chuva, os esporos são lavados, respingados e encontram as condições ideais para sua dispersão e germinação. Dessa maneira, a capacidade de disseminação dos conídios é a curtas distâncias e depende das características da chuva. Resultados preliminares têm mostrado que mudas expostas durante o outono foram infectadas a partir de uma fonte de inóculo situada a até quatro metros. A dispersão de conídios pelo vento é normalmente desconsiderada. Em observações realizadas pela equipe da Embrapa Uva e Vinho, em pomares comerciais, foi possível observar que plantas mais infectadas produzem maior percentual de frutos com podridão de *Neonectria*. Este é um indício forte de que a dispersão ocorre a curtas

distâncias, ou seja, dentro da mesma planta. Se por um lado temos algumas certezas sobre a dispersão de conídios, por outro lado há muitas incertezas sobre o papel dos ascósporos nas epidemias. Em um cancro velho, de mais de um ano, o fungo é capaz de produzir conídios e ascósporos. Os ascósporos podem ser dispersos pelo vento e pela chuva. Assim, acredita-se que as maiores distâncias são alcançadas pela liberação dos ascósporos.

A sobrevivência do fungo se dá principalmente como micélio nos cancos velhos e pela formação dos peritécios. Em ramos destacados da planta o fungo continua a produzir conídios por um longo período, comumente aceito por mais de um ano. Em um experimento para verificar o efeito da temperatura na produção de conídios em ramos destacados, foi possível verificar que o fungo é capaz de produzir maior quantidade na faixa de 15 a 20°C. Também nessa faixa de temperatura o fungo foi capaz de produzir ascósporos. O experimento demonstrou também que esse início de produção de peritécios e ascósporos pode ser tão rápido quanto 25 dias (MENDES et al., 2014). Durante o inverno na maioria dos países produtores é observado um menor progresso da doença. Nas condições brasileiras tem-se observado que o inverno não é tão rigoroso como em outros países e, além disso, é muito chuvoso. Mesmo no inverno, foi possível verificar a produção de conídios e, assim, se houver ferimentos, é possível que novos cancos estejam sendo formados. Os ferimentos de poda no inverno facilmente podem se converter em cancos se esporos estiverem disponíveis no pomar.

Recomendações de controle com base no novo ciclo das relações *Neonectria ditissima* – macieira

Para a definição de uma estratégia de controle da doença é preciso “mapear” todas as práticas e levar em consideração a disponibilidade de ferimentos ao longo do tempo. Os ferimentos de colheita têm contribuído para o desenvolvimento da doença, assim é importante a aplicação de fungicidas logo após essa prática, antes da ocorrência de uma chuva. Devido ao seu menor intervalo de segurança, recomendam-se fungicidas a base de captana. Os ferimentos de poda também são muito importantes no progresso da doença,

assim recomenda-se a aplicação de fungicidas em pastas com tinta ou cola para proteção dos cortes de poda. A retirada de cancrios deve ser realizada repetidas vezes durante o ano e sempre que houver tempo ensolarado. Ela é essencial para diminuir a quantidade de esporos no pomar e assim permitir que as demais práticas de controle sejam mais efetivas. No período de outono, quando há queda das folhas e então temos esse tipo de ferimento, recomenda-se a aplicação de fungicidas nos estádios de 10%, 50% e 90% de queda das folhas. No estágio de 10% de queda de folhas, pode-se utilizar diferentes produtos com ação protetora. No estágio de 50%, em que há maior concentração de queda das folhas, recomenda-se a aplicação de fungicida a base de tiofanato metílico. Os fungicidas a base de cobre podem apresentar alguma fitotoxidez às plantas quando utilizados em altas doses. Como esses cúpricos são eficazes a largo espectro de patógenos, devem ser aplicados no estágio de 90% quando há poucas folhas e a planta já está entrando em fase de dormência. Para a prevenção de podridão em frutos, recomenda-se a aplicação de fungicida a base de tiofanato metílico no período de queda de pétalas, podendo-se fazer uma nova aplicação até no máximo quatro semanas após. Por fim, o controle da doença é baseado na prevenção da entrada do patógeno em novas áreas, na remoção das partes doentes (poda) e pela proteção de ferimentos por meio de fungicidas. O progresso da doença em algumas situações parece lento, mas para se combatê-la é preciso muita persistência, pois as infecções sem sintomas são muito frequentes.

Considerações Finais

O ciclo da doença nas condições brasileiras apresenta algumas particularidades que são consideradas de menor importância em outros países. Isso já é evidente pela observação de maior incidência de podridão em frutos, que pode ser explicada pelas condições climáticas mais favoráveis e/ou pela maior quantidade de inóculo nos pomares, devida a pouca experiência no manejo da doença. A incidência em ramos é muito importante para que ocorra a podridão em frutos.

As particularidades da doença nas condições climáticas e de cultivo da macieira no Brasil, reforça a importância que pesquisas sejam

realizadas localmente. Desde conhecimentos básicos da biologia do fungo até conhecimentos mais avançados da fisiologia vegetal serão de grande importância para definição de novos métodos e estratégias de controle. Ainda há diferentes lacunas no conhecimento atual, como por exemplo, o tempo necessário para formação de peritécios, o que desencadeia o início da formação desse tipo de estrutura/esporo, qual a distância de alcance dos ascósporos, quais os picos de produção de conídios e ascósporos, métodos para regular a queda das folhas num período mais curto, novos produtos para proteção dos ferimentos de colheita e queda de folhas, melhores pastas fungicidas para proteção dos cortes de poda, e, ainda, frequência necessária de poda em função da incidência/severidade da doença.

Referências

AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5th ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press, 2004. 922 p.

AHDB Horticulture. **Apple best practice guide**. Disponível em: <<http://apples.hdc.org.uk/apple-canker-additional%20information.asp#link8>> . Acesso em: 25 maio 2015.

ALVES, S. A. M.; MENDES, R.; NUNES, C. C.; SILVA, C. V.; LIMA, F. V. Avaliação do início da produção de conídios de *Neonectria ditissima* em cancrios de macieira. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 47.; SIMPÓSIO BRASILEIRO DO MOFO BRANCO, 1., 2014, Londrina. **Anais...** Londrina: Sociedade Brasileira de Fitopatologia, 2014.

AMORIM, L.; PASCHOLATI, S. F. Ciclo das relações patógeno-hospedeiro. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 4. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2011. v. 1. p. 59–100.

DUBIN, H. J.; ENGLISH, H. Factors affecting apple leaf scar infection by *Nectria galligena* conidia. **Phytopathology**, v. 64, n. 9, p. 1201–1203, Sep. 1974.

GARKAVA-GUSTAVSSON, L.; ZBOROWSKA, A.; SEHIC, J.; RUR, M.; NYBOM, H.; ENGLUND, J. E.; LATEUR, M.; VAN de WEG, E.; HOLEFORS, A. **Screening of apple cultivars for resistance to**

n. 976, p. 529-536., 2013. DOI: 10.17660/ActaHortic.2013.976.75. Disponível em: <http://www.actahort.org/books/976/976_75.htm>. Acesso em: 8 dez. 2014.

McCRACKEN, A. R.; BERRIE, A.; BARBARA, D. J.; LOCKE, T.; COOKE, L. R.; PHELPS, K.; SWINBURNE, T. R.; BROWN, A. E.; ELLERKER B.; LANGRELL, S. R. H. Relative significance of nursery infections and orchard inoculum in the development and spread of apple canker (*Nectria galligena*) in young orchards. **Plant Pathology**, v. 52, n. 5, p. 553–566, Oct. 2003.

MENDES, R.; NUNES, C. C.; LIMA, F. V. de; SILVA, V. C. da; ALVES, S. A. M. Efeito da temperatura na produção de conídios e peritécios

de *Neonectria ditissima* em ramos destacados de macieira. In: ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA EMBRAPA UVA E VINHO, 12., ENCONTRO DE PÓS-GRADUANDOS DA EMBRAPA UVA E VINHO, 8., 2014, Bento Gonçalves. **Resumos...** Bento Gonçalves: Embrapa Uva e Vinho, 2014. p. 22

WEBER, R. W. S. Biology and control of the apple canker fungus *Neonectria ditissima* (syn. *N. galligena*) from a Northwestern European perspective. **Erwerbs-Obstbau**, v. 56, n. 3, p. 95–107, Sep. 2014.

XU, X. M.; ROBINSON, J. D. Effects of fruit maturity and wetness on the infection of apple fruit by *Neonectria galligena*. **Plant Pathology**, v. 59, n. 3, p. 542–547, June 2010.

Comunicado Técnico, 178

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:
Embrapa Uva e Vinho
Rua Livramento, 515 - Caixa Postal 130
95700-000 Bento Gonçalves, RS
Fone: (0xx) 54 3455-8000
Fax: (0xx) 54 3451-2792
<https://www.embrapa.br/uva-e-vinho/>



1ª edição

Comitê de Publicações

Presidente: César Luis Girardi
Secretária-executiva: Sandra de Souza Sebben
Membros: Adelião Cargnin, Alexandre Hoffmann, Ana Beatriz da Costa Czermainski, Henrique Pessoa dos Santos, João Caetano Fioravanzo, João Henrique Ribeiro Figueredo, Jorge Tonietto, Rochelle Martins Alvorcem e Viviane Maria Zanella Bello Fialho

Expediente

Editoração gráfica: Alessandra Russi
Normalização bibliográfica: Rochelle Martins Alvorcem